الفصل الثلاثون

# فحص اضطرابات النوم

# Disorders of Sleep: Investigation

س . ج . ى ليند ساى ، م. جاهنشاهى

S. J. E. Lindsay and M. Jahanshahi

# الفصل الثلاثون

# فحص اضـرابات النـــــوم

**س . ج . ى ليند ساى . م. جاهنشاهى**

**S. J. E. Lindsay and M. Jahanshahi**

**مقـدمة :**

بعيدا عن كون النوم حالة غير متغيرة من الاستثارة المنخفضة، فإنه يتسم بأنشطة متنوعة ومستمرّة فى حركة الجسم والأحلام والنظم الفسيولوجية والبيوكيميائية (Kleitman, 1963). وبالرغم من ذلك أستُخدم متغير واحد فقط هو النشاط الكهربائى للمخ، والذى يسجل بزسام المخ الكهربائى(١) أكثر من أى شئ أخر للتعرف على التغيرات أثناء النوم.

وبالتالى فقد وصف النوم باعتباره يتضمن أربع مراحل يتكرر اجتيازها على مدى الليل (Empson, 1989; Williams et al., 1974).

ويشار لحركة الجسم والنشاط العضلى بوصفهما مؤشران نمطيان للتغيرات فى الإمكانات الكهربائية فى عضلات الذقن والجبهة عند انخفاضها من المرحلة الأولى إلى المرحلة الثالثة.

وبالرغم من ذلك توجد زيادة فى النشاط العضلى خلال المرحلة الرابعة وغالبا ما يكثر حدوث المشى أثناء النوم والرعب الليلى فيها (British Medical Journal; 1980, Carlson et al., 1982) ومع ذلك فهذه المرحلة هى أعمق مراحل النوم، وحيث يكون الاستيقاظ منها أقل يسرا (Webb and Cartwright, 1978) ويجد المفحوصون أنه من غير الممكن استدعاء أحداث المرحلة الرابعة. ومع تطور النوم ينفق المفحوص وقتا أقل فى المرحلة الرابعة.

وخلال نوم حركة العين السريعة (٢) والتى غالبا ما تحدث تالية للدخول المفاجئ فى المرحلة الثانية من النوم يكون احتمال حدوث الأحلام أكبر (Empson, 1989). وخلال نوم حركة العين السريعة يكون الجهاز العصبى للمفحوص (باستثناء العضلات التنفسية) فى حالة شلل رخوة (Empson, 1989) وتتغير خصائص النوم هذه مع العمر، فالمفحوصون من كبار السن ينفقون قدرا أقل من الوقت فى المرحلة الرابعة مقارنة بالمفحوصين من صغار السن. ويقضى الأطفال نسبة كبيرة من وقت نومهم فى مرحلة نوم حركة العين السريعة (Empson, 1989).

---

(1) Electroencephalography (EEG).

(2) Rapid eye movement (REM).

وتؤثر الكثير من العوامل البيئية أيضا فى دورة النوم وخصائصها (Webb and Cartwright, 1978) وقد يكون لذلك دلالة خاصة فى الفحص الأكلينيكى لمشكلات النوم (أنظر جدول ١:٣٠) وعادة ما تؤخر الدخول فى النوم أو تقطعه درجة الحرارة المرتفعة للغرفة (Schmidt - Kessen and Kendal, 1973) والضوضاء والإشارات ذات المعنى، مثل سماع اسم شخص مألوف (Webb and Cartwright, Op. Cit.) والأنشطة الشاقة أو غير المعتادة اللصيقة بموعد النوم (Horne and Porter, 1976) ويمكن أن يكون لأمـراض القلب المزمنة (Johns, 1970) وآلام الأسـنـان (Sheiham and Croog, 1981) والاكتئاب (Williams and Karacan, 1973) تأثير مشابه. كما أن تعاطى بعض المشروبات يمكن أن يساعد على النوم. وبعض المشروبات الأخرى - وبالأخص تلك التى تحتوى على الكافيين (القهوة والشاى) يمكن أن تضعف النوم. وقد درست حتى جودة الأسرة ذاتها غير أن تأثيرات خشونة أو نعومة الفراش لم تكن متسقة النتائج (Kleitman, 1963)

وقد تؤثر المتغيرات البيئية أيضا فى بنية النوم. مثال ذلك أن بانيل وزملاءه .Bunnel et al (1983) وجدوا أن الرياضة المرهقة تزيد من كمية نوم المرحلة الرابعة، كما أن الحرمان من النوم يزيد من النوم فى المرحلة الرابعة ومرحلة نوم حركة العين السريعة مقارنة بخط الأساس لليلة الأولى بعد العودة للنوم المعتاد (Berger and Oswald, 1962) ويبدو أن التغيرات فى نشاط دورات النوم مثلما يحدث نتيجة للعمل فى نوبات مختلفة لا تغير من مراحل النوم جوهريا ولكنها تقلص من دورة النوم (Tepas, 1982).

وما زالت الأهمية الجوهرية للعديد من المتغيرات موضع جدل إذ رغم تأثيرها فى خصائص النوم مازالت هذه الخصائص نفسها غير واضحة الأهمية (Hartmann, 1973) مثال ذلك أن تعاطى الكحول يخفض من كمية نوم حركة العين السريعة (Williams and Salamy, 1972) غير أن العديد من الفحوص التى أجريت على نوم حركة العين السريعة والأحلام وفرت مؤشرات قليلة للغاية حول دلاله حركة العين السريعة والأحلام (Empson, 1989) والأسئلة الأساسية حول النوم نفسه مازالت بلا إجابات.

ما هى الوظائف التجديدية التى يخدمها؟ ما مقدار الوقت الضرورى من النوم (Empson, 1989; Hartmann, 1973; Webb and Cartwright, 1978) ويوجد العديد من أشكال الشذوذ فى النوم (American Psychiatric Association, 1987) ولا يبدو أن الأشكال الآتية تؤثر فى كمية النوم أو جودته : بلل الفراش أو تلطيخه، والرعب الليلى، السير أثناء النوم، الكلام أثناء النوم، اهتزاز الجسم والرأس، أما الأشياء الأكثر هتكا للنوم فهى السبات المفرط . والكوابيس الليلية والأرق (Bixler et al., 1979) وأحيانا الشخير. وعندما يعيق الشخير مرور الهواء لدى العميل (وهى حالة معروفة باعتبارها اختناق النوم) (١) فإنه يؤدى إلى إضعاف جودة النوم وكميته. ويكفى حدوث ثلاثين نوبة على الأقل تستمر كل منها ١٠ ثوانى لتعريف هذه الحالة (Jennett, 1984) وبالتالى تتطلب البحوث فى هذا المجال ملاحظة جيدة بواسطة طرف مستقل، والأشخاص ذوى الشخير الأكثر من المعتاد أثناء نومهم عرضة لمخاطر متزايدة لأمراض الأوعية الدموية (D'Allesandra and Magelli, 1990) بالرغم من عدم وضوح العلاقة السببية بين هذه المشكلات.

(1) Obstructive Sleep apnoea.

## الأرق

يحتمل أن يكون الأرق هو أكثر اضطرابات النوم شيوعا (Bixler et al., 1979) وهو يؤثر فى حوالى ٣٥ فى المئة من الراشدين خلال أي وقت من الأوقات. ويحتمل أن يكون حوالى ٥٠ فى المئة قد عانوا من هذه المشكلة (.ibid) والمسنين والنساء هم الأكثر عرضة للتأثر بالأرق (.ibid) غير أن تقديرات حدوثه تتباين بشكل كبير. ومن الأمور المثيرة لشغف الأخصائيين النفسيين على وجه الخصوص هذه الأحتمالية المتزايدة للأرق لدى المرضى الاكتئابيين (Williams and Karacan, 1973) وقد ربُط بين الأرق وبين الصحة البدنية المعتلة، وسوء استخدام العقاقير والكحول، ونقص الكفاءة فى العمل وفى العلاقات الاجتماعية (Lacks and Morin, 1992)

ويمكن معاينة الأرق من خلال تكرار حدوثه فى الآتى : التأخر فى الدخول فى النوم (أرق بداية النوم) والذى يحتمل أن يكون أكثر أشكال الأرق شيوعا (Roth et al., 1976)، فترة غير كافية من النوم، تكرار الاستيقاظ (أرق مواصلة النوم)، استيقاظ نهائى مبكر (أرق نهاية النوم)، نقص الاستمتاع بالنوم، الشعور بالتعب بعد النوم، القابلية للدخول فى النوم أثناء النهار ومعاناة الضعف فى الأنشطة اليومية التالية للنوم غير المُرضى (Monroe, 1967; Coates el a;., 1982; Thoresen et al., 1981) وقد يذكر المصاب بالأرق واحداً أو أكثر من هذه الشكاوى.

ويبدو أن عدم رضاء المفحوص عن نومه هو المحك البارز لتحديد الأرق، وهو الأمر المؤكد فى كل الدراسات الواردة فى هذا الفصل والفصل التالى، ذلك أن هناك فترات يبدو للمفحوصين فيها أنهم لا يمكن أن يكونوا فى حال أسوأ مما هم عليه نتيجة لاعتيادهم النوم لمدة ثلاث ساعات فقط فى الليلة (Jones and Oswald 1968)

يضاف إلى ذلك أن أغلب دراسات الأرق المتاحة لهذه المراجعة اعتمدت على فحص الأفراد الذين تم التوصل إليهم من خلال شكل ما من أشكال الإعلانات، وبالتالى فقد يختلفون فى عدد الجوانب الجوهرية وإن كانت جوانب وسيطة، عن الناس الذين يعانون صعوبات فى النوم ولكنهم لم يتطوعوا للمشاركة فى البحث، يضاف إلى ذلك أن مثل هذه العينات لا تتضمن مفحوصين لديهم مصاعب فى الدخول فى النوم والاستمرار فيه وفق محك رسم المخ (١) ولكنهم مثل الحالتين اللتين ذكرهما جونز وازوالد Jones and Oswald (1968) لا يعانون فى المقابل من صعوبات أخرى ويحتمل بالتالى أن تقع حالات الأرق فى مجال انتباه الأخصائى النفسى الإكلينيكى لأن العملاء يعتقدون أن لديهم صعوبات فى النوم.

ويبالغ الكثيرون من الراشدين الذين يشكون من الأرق فى تقييم الوقت الذى يستغرقونه للدخول فى النوم، ويقدرون بأقل من الواقع الفترة الكلية لنومهم (Frankel et al., 1976; Carskadon et al., 1976; Franklin, 1981) مقارنة مع نتائج رسام المخ، ومحكات أخرى وتقارير ملاحظة. ويذكر بوركوفيك وزملاؤه Borkovec et al. (1981) أن الكثيرين من المفحوصين الأرقين ممن يستيقظون فى المرحلة الثانية يذكرون أنهم لم يكونوا نائمين.

(1) EEG.

وقد راجع ترايندر Trinder (1988) الدلائل التى ذكـر (Borkovec, 1979) أنه من الملائم تمييز فئتين من الأرقين. ذوى الأرق الزائف[1] (التجريبي) الذين يشكون من صعوبات النوم دون أن تكون لديهم دلائل موضوعية، أو تكون لديهم دلائل قليلة للغاية. والأرقين بالفعل[2] (الأرق الموضوعى) ممن يظهر من خلال رسام المخ والمحكات الأخرى وجود صعوبات لديهم فى الدخول فى النوم والاستمرار فيه.

ويعرف بوركوفيك وزملاؤه Borkovec et al. (1979) الأرقين الزائفين باعتبارهم أولئك المفحوصين الذين يذكرون بصورة متسقة وقتا للدخول إلى النوم أطول بمقدار مرة ونصف على الأقل من وقت دخولهم للمرحلة الأولى من النوم حسب رسام المخ، أما الأرقين الفعليين فهم أولئك الذين تكون معدلاتهم فى المقابل أقل من مرة ونصف.

## نظـــريات الأرق

هناك العديد من النظريات التى حاولت تفسير كيف يحدث الأرق (Borkovec, 1979; Espie, 1991) وقد ركز بعضها على فروض تتعلق بخصائص رسام رسم المخ الكهربائي للنوم لدى الأرقين (Gillard, 1976) غير أن تلك التى أثرت فى تطور العلاج السلوكى هى فقط التى ستوصف هنا باختصار، وسيتم ذلك أساساً من خلال وصف الفروق بين الأرقين وغير الأرقين.

وقد فكر عدد من المؤلفين فى التمييز بين الأرق الأولى[3] والأرق الثانوى[4] الذى ينشأ عن الاضطرابات السيكايترية مثل الاكتئاب والذهان (Williams and Karacan, 1979) وقد وجد بكسلر وزملاؤه Bixler et al., (1979) أن ٣٥ فى المئة من الراشدين الذين يشكون من صعوبات الدخول فى النوم سبق أن طلبوا المساعدة من مشكلات انفعالية خلال السنوات السابقة. وقد يكون الأرق حالة ثانوية لأمراض بدنية أخرى. وقد وجد باكسلر وزملاؤه (op, cit.) أن ٦٠ فى المئة من الأرقين لديهم مشكلات صحية عامة مرتدة، وأن ٢٢ فى المئة سبق لهم دخول المستشفى لسبب مماثل فى السنوات السابقة.

ولسوء الحظ، أنه من الصعب فى الكثير من الحالات التمييز بين السبب والنتيجة فى المتغيرات المرتبطة بالأرق والتى تميز بين الأرقين وغيرهم ، مثال ذلك أن عدداً من الدراسات تبين أن الأرقين كثيرا ما يتأثرون بأفكار مزعجة فى فترة التأخر فى النوم (Lichstein and Rosenthal, 1980; Van Egern et al., 1983). وقد يكون ذلك ناتجا عن الرقاد دون نوم والانزعاج من عدم القدرة على النوم، وقد يكون هو السبب فى صعوبة الدخول فى النوم كما يعتقد بعض المفحوصين.

وطلب فريدمان وساتلر Freedman and Sttler (1982) من المفحوصين الأرقين وغير الأرقين أن يصفوا أفكارهم فى خمس مناسبات خلال الخمسة عشر دقيقة السابقة للنوم، وكان عليهم أن يذكروا ما إذا كانت أفكارهم واقعية أم لا، تحت التحكم أم خارج التحكم، تكرارية أم لا، سارة أم غير سارة، وكيف تستثير القلق ، كما أكمل المفحوصون مقياساً للتقديرات ذى خمسة نقاط حول الوعى[5]. ويبدو من

(1) Pseudo.
(2) idiopathic.
(3) Primary.
(4) Secondary.
(5) Consciousness.

الصعب على الشخص تقديم مثل هذه المعلومات عندما يكون فى طريقه إلى النوم، ولا يوجد برهان على صدق وثبات أي من هذه المقاييس. يضاف إلى ذلك أن التأثيرات الاستجابية لمثل هذا الاجراء والتى لابد أن يكون من بينها تأخير الدخول فى النوم غير واضحة. وعلى أى الأحوال فلم تكن هناك فروق فى هذه المتغيرات المعرفية بين المجموعات.

وقد وجد ڤان أجرين وزملاؤه Van Egeren et al. (1983) أن معتقدات المفحوصين حول أسباب صعوبة دخولهم فى النوم (سجلت إعزاءاتهم فى مقابلة شخصية قبل بدء الدراسة) تنبئ بتقديراتهم لتأخرهم المعتاد فى النوم. وكان مضمون أفكار المفحوصين التى ذكروها (وهى أفكار مشجعة للنوم مثل التفكير فى الشعور بالنعاس، وأفكار محايدة، أو أفكار مضادة للنوم) منبئة بالوقت الذى ذكره المفحوصون للنوم فى المختبر. ولم ترتبط أية متغيرات متعلقة بمضمون الأفكار أو الإعزاءات المتعلقة جوهريا بالمقاييس الموضوعية لوقت الدخول فى النوم.

وهناك العديد من الدراسات حول شخصيات الأرقين توحى أن الكثيرين منهم يمكن وصفهم على أنهم مرتفعى العصابية، أو لديهم قلق مزمن مقارنة بالمجموعات المعيارية (Coursey et al., 1975; Haynes et al., 1974, Frankel et al., 1973).

غير أن دراسات أخرى لم تتوصل لمثل هذه النتائج (Gering and Mahrer, 1972) وقد أشارت بعض الدراسات إلى أن الأرقين يظهرون نشاطا فسيولوجيا أكبر على بعض المتغيرات مقارنة بالمجموعات الضابطة تصل حتى نقطة الدخول فى النوم (Monroe, 1967; Freedman and Sattler, 1982) على جهاز تسجيل الجهد الكهربائى للعضلة (١) على وجه الخصوص، وبالرغم من ذلك لم يجد جود Good (1975) أي ارتباطات دالة بين مقاييس الجهد الكهربائى للعضلات ووقت بدء النوم. وبالرغم من ذلك فالتباين فى هذا الأخير قد لا يكون كافيا فى هذه الدراسة للحصول على ارتباطات دالة على أى حال وكانت العلاقة بين السبب والنتيجة فى كل هذه الدراسات غير واضحة بين الأرق وبقية المتغيرات.

وإحدى المساهمات المعتادة والمثيرة للسخرية فى حدوث الأرق تنتج عن العلاج التنويمى (٢) الذى يوصف لتحسين الدخول فى النوم والتقليل من تكرار الاستيقاظ. ويؤدى إيقاف المنومات، وحتى المهدئات مثل الموجادون(٣) والتمازيبم(٤) والتى يكثر وصفها الآن لصعوبة دخول الأفراد فى النوم أكثر مما كانوا عليه قبل وصف هذه العلاجات لهم (قارن : Kales et al., 1978) يضاف إلى ذلك أن التأثير التنويمى(٥) لمثل هذه العقاقير يفُقد خلال أسبوعين من استخدامها المستمر حتى أنها يمكن أن ترتبط بمشكلات أكبر للدخول فى النوم (ibid) وقد يكون ذلك ناتجا عن مطالبات العملاء بزيادة الجرعات، وهو ما يؤدى إلى زيادة تحملهم وهكذا.

---

(1) Electromyogram (EMG).
(2) Hypnotic medicaction.
(3) Mogadon.
(4) Temazepam.
(5) Hypnotic effect.

## العوامل المؤثرة على الأرق : خلاصة وتوصيات

يلخص الجدول رقم ١ -٣٠ العوامل العديدة التى يمكن أن تؤخر بدء النوم وتخفض من مقداره وجودته، ولأن المناقشة السابقة لم تتمكن من التوصل إلى أيه تعميمات تتسم بالثبات حول المتغيرات التى تسهم فى الأرق. فإن التجريب على حالة فردية (أنظر Morley الفصل السابع والثلاثين ) سيكون ضروريا لتقييم إسهام المتغيرات المعنية بالنسبة لكل عميل. وقد طور استخبار (Espie et al., 1989) للتمييز بين الأنماط المختلفة من الأرق التى تتحدد وفق متغيرات العميل المعين والتى تتضمن : خبرة التوتر البدنى الشديدة، الأنشغال المستمر قبل النوم، أنشطة قبل النوم غير المتوافقة معه. ولم يحسب ثبات إعادة اختبار لهذا المقياس (Espie, 1991) وبالتالى فإن اتساق وصف الأرقين لصعوباتهم من خلاله مازال فى حاجة للتحقق منه .

## المقاييس الذاتية للأرق

تعتمد أغلب المقاييس السلوكية على التقرير الذاتى لمتغيرات الأرق التى ظهر لها ثبات إعادة أختبار مقبول مكافئ لمتغيرات الرسم الكهربائى للمخ (Coates et al., 1982) وعند تعبير العميل عن الأرق، وهو ما يحدث دائما، يصبح من المهم أن يحتفظ بيومية نوم يسجل فيها أحداث اليوم فى جدول كالمبين فى ٢ ـ ٣٠ وقد يكون من الضرورى وضع فترة تكون بمثابة خط الأساس وتمتد لأسبوعين على الأقل.

ويستطيع شريك العميل فى غرفة نومه أن يحتفظ هو الآخر بيومية مشابهة لتسجيل أول متغيرين (فى الجدول السابق الإشارة إليه). وبعد جمع بيانات خط الأساس ، سيكون من المرغوب فيه أن يطلب من العميل التوقف عن تناول الأدوية المنومه وأن يحاول خفض فترات قيلولته .

ويتعين أيضا تسجيل متغيرات مستقلة (جدول ١ -٣٠) على صحيفة بيانات مقسمة إلى فترات تمتد كل منها نصف ساعة. ومن بين مقاييس التقرير الذاتى الأخرى المتاحة والمفيدة استخبار ليدز لتقييم النوم [(١)] (Parrott and Hindmarch 1980) ومقياس ستانفورد للنوم[(٢)] (Hoddes et al., 1973)

---

### جدول رقم ١ - ٣٠ المتغيرات التى يمكن أن تؤثر في الأرق

---

زيادة تعاطى الكافيين (مثل القهوة والشاى).

استخدام المنومات ، التحمل الناتج عن استمرار الاستخدام (أسبوعين وأكثر).

التوقف عن أنشطة وقت النوم غير الملائمة (القراءة، فى السرير، الانشغال بالإعداد لليوم التالى).

الأكلات الثقيلة قبل دخول الفراش بوقت قصير.

الانشغال (مثال ذلك الانشغال بعدم القدرة على النوم، حول تأثير فقدان النوم على الأعمال اليومية، حول الأحداث أثناء النوم مثال ذلك التقلصات العضلية.)

القلق المزمن خلال النهار.

---

(1) The Leeds Sleep Evaluation Questionnaire.

(2) The Stanford Sleeping Scale.

التنبهات الحسية غير المتوقعة (الضوضاء، الإضاءة ، الخ..)

المؤشرات ذات الدلالة (مثال ذلك : صياح طفل، أصوات استيقاظ الآخرين صباحا فى البيت).

اضطراب النشاط ودورة الراحة (مثال ذلك تغير نوبات العمل من النهار إلى الليل).

العمل فى نوبات مسائية والنوم طول النهار.

التنبيهات الحسية الشديدة (مثال ذلك الحرارة والرطوبة المرتفعة).

زيادة النوم خلال النهار.

مشكلات صحية جسمية مزمنة (مثال ذلك وجود الآم أسنان مزمنة أو صداع).

الحاجة المتكررة للتبول (كأن تكون آثار جانبية لعقاقير معينة أو نتيجة المشكلات صحية مثل تضخم البروستاتا).

الآثار الجانبية لأدوية الأمراض المزمنة.

مشكلات سيكايترية، الاكتئاب على وجه الخصوص.

مشكلات التنفس (الاختناق الليلى على سبيل المثال ) الضغوط النهارية.

الذعر الليلى(١)

## المقاييس الموضوعية للأرق

لسوء الحظ، فإن أجهزة رسام المخ الكهربائى غير متاحة للأخصائين الأكلينيكين لتسجيل البيانات المناظرة للمتغيرات المشار إليها فى الجزء السابق، وغالبا ما يكون التسجيل الدقيق لرسام المخ الكهربائى (Williams et al., 1974; Rosekind et al., 1978) مكلفا للغاية لمثل هذه الأغراض فى الوقت الحالى. ولهذا ينصح باستخدام أجهزة أخرى للتسجيل الموضوعى للأرق. وبالنسبة لكل هذه الأجهزة يتعين على الأخصائي الأكلينيكى أن يراعى الآثار الجانبية الممكنة، وبالأخص تأخيرها للنوم عند بدء استخدامها (مثال ذلك : Schimidt and Kaelbing, 1971; Coatest et al., 1979) – وبالرغم من ذلك فإن تسجيلات رسام المخ الكهربائى ستظل مرغوبة للأغراض البحثية، وللكشف عن اضطرابات معينة مثل حالات اختناق النوم وهو شكل من أشكال إعاقة التنفس أثناء النوم والتقلصات الليلية (وهى تقلصات عضلية غير أرادية).

وقد وصف فرانكلين (1981) Franklin أداة ذات مفتاح يتعين على العميل أن يظل ضاغطا عليه لكى يحافظ على استمرار حركة ساعة. وعندما ينام العميل يزول الضغط أتوماتيكيا عن المفتاح فتتوقف الساعة، لكى تسجل لحظه الدخول فى النوم وكانت التسجيلات المستخلصة من هذه الأداة مناظرة لتقديرات الملاحظين لوقت دخول المفحوص فى النوم (.ibid) وهناك صورة محسنة من هذا الجهاز تسمح

(1) Nocturnal Panic.

بازالة عفوية للضغط على المفتاح قبل لحظة الدخول فى النوم (Viens et al., 1988) وقد وصف كيلى وليشتين (1980) Kelley and Lichstein أداة لتقييم النوم[1] تصدر عنها إشارة صوتية متكررة كل عشر دقائق من خلال شريط تسجيل ويطلب من المفحوص أن يجيب عليها، ويتم تسجيل إجابته ، وهى تراقب وقت الدخول فى النوم، وعدد مرات الاستيقاظ، وطول كل فترة حدث فيها استيقاظ وقد ذكر المفحوصون أن هذه الأداة لا تزعج نومهم (Lichstein et al., 1982)

وكان عدد مرات الاستيقاظ الفورية التالية لصدور النغمة مناظراً للعدد السابق عليها. وبالرغم من ذلك، فإن أكثر الإجراءات شيوعا فى الممارسة الإكلينيكية هى تقديرات الملاحظين لوقت دخول المفحوص فى النوم. وقد ينادى الملاحظون المفحوص باسمه خلال فترات متتابعة إلى أن لا يستجيب، ولسوء الحظ لا يتسم هذا الإجراء بالثبات بالنسبة للعملاء الذين يستغرقون وقتا طويلا للدخول فى النوم، إذ يقع الملاحظ نفسه فى النوم قبل العميل (Coates et al., 1982) ويبدو أنه لا توجد مؤشرات تتسم بالثبات أو بيانات معيارية توحى بمتى تكون الشكوى من الأرق حادة بقدر كافى يسمح بتبرير التدخل السلوكى. وبالتأكيد ونتيجة للعديد من المتغيرات التى تؤثر فى النوم وبسبب عدم التأكد من وظيفة النوم وخصائصه المتعددة يكون من الصعب الحصول على البيانات المعيارية.(Webb and Cartwright, 1978) وعندما يكون العميل منشغلا بتأخير بداية نومه لمدة أربعين دقيقة أو أكثر أو بنومه فترة تقل عن ست ساعات ونصف فى الليلة لأكثر من ليلتين فى الأسبوع فى حالة الراشدين حتى عمر ٤٠ عاما فغالبا ما يكون العلاج مرغوبا.

## جدول رقم ٢ – ٣٠ المتغيرات التي يتعين تسجيلها في يوميات النوم

عند الإستيقاظ من النوم بعد كل ليلة ، بمعاونة منبه موضوع إلى جانب السرير يتعين على العميل أن يسجل الآتى :

١ – وقت إطفاء النور فى الغرفة .

٢ – الوقت الذى يعتقد أنه إستغرق عنده فى النوم .

٣ – تقدير الفترة الإجمالية للنوم .

٤ – تقدير العدد الإجمالى لمرات الإستيقاظ أثناء النوم .

٥ – الوقت الذى إستيقظ فيه تماما .

٦ – مدى رضاؤه عن نومه الليلى ( بإستخدام مقياس تقديرات يتكون من ١١ نقطة . تبدأ من «غير راضاً على الإطلاق » ، وحتى « أقصى رضاء ممكن .» ). والبديل لذلك أن يقوم العميل بتقدير شعوره بمقدار راحته عند إستيقاظه .

٧ – عدد مرات حدوث فترات نوم قصيرة ( تعسيلة ) خلال النهار وطولها .

(1) Sleep Assessment Device (SAD).

## بعض أشكال الشذوذ الأخرى فى النوم

ويخرج التحليل التفصيلى للإجراءات التجريبية للاضطرابات الأقل شيوعا مثل الضَرْس الليلى للأسنان (١) (أنظر : Glaros and Rao, 1977) وحركة الجسم والدماغ الشاذة (Lindsay et al., 1982) والمشى أثناء النوم (British Medical Jornal, 1980) والرعب الليلى (Carlson et al., 1982) تخرج عن اطار هذا الفصل، ويرجع ذلك أساسا لوجود عدد محدود من أساليب التدخل العلاجى النفسى التى اختبرت. وبالرغم من ذلك تناولت بعض المراجعات (op. cit.) القضايا البيولوجية السببية والسلوكية والبيئية التى تؤثر فى هذه الأضطرابات وإجراءات الملاحظة.

وتؤدى كل هذه المشكلات إلى إزعاج شريك العمل، والأسرة التى تكون نتيجة لذلك هى مصدر المعلومات الأولية عن المشكلة. ويمكن فحص تأثير المتغيرات المستقلة (جدول ١-٣٠) على هذه المشكلات من خلال أسلوب التجريب على الفرد الواحد(٢). والشكوى العامة بين الشباب هى الزيادة فى كمية النوم (Bixler et al., 1979) ويتعين على الباحثين أن يتأكدوا أن الإفراط فى النوم خلال النهار ليس نتيجة للأرق الليلى. وبالرغم من ذلك يجد المفحوصون أنه من غير الممكن أن يظلوا مستيقظين فى حالتين حتى بعد ليلة من الخدر النومى (٣) (Empson, 1989) وفى بعض حالات الوهن الناتج عن الإصابة بفيروس (٤) (Guilleminault and Mondin, 1986). ومرة أخرى، غالبا ما لايوجد علاج نفسى مرضٍ لمشكلتهم. ويتعين أن يكون للأخصائيين النفسيين دور فى مساعدة العملاء على التوافق مع هذه المشكلات المؤلمة.

ويمكن أن يؤدى الاختناق الليلى، والذى يوجد له نوع من التدخل النفسى إلى الأرق (Empson, 1989)

وأخيرا، يلفت فينويك (1986) Fenwick الانتباه للحاجة إلى التمييز بين الأنشطة التى تحدث أثناء الأحلام (نوم حركة العين السريعة) وخلال الرعب الليلى (النوم العميق). وقد علق على حالة قتل فيها رجل زوجته ودافع عن نفسه بأنه ارتكب جريمته أثناء حلم وصفه بالتفصيل. وهو تفسير يشذ عن الشلل العضلى خلال مرحلة نوم حركة العين السريعة، وعن عدم القدرة على استدعاء (Empson, 1989) مضمون الحلم خلال مرحلة الرعب الليلى عندما تكون الحركة البدنية المعقدة ممكنة.

(1) Nocturnal Bruxism.
(2) Single - Case Experimentation.
(3) Marcolepsy.
(4) Post Viral debility.

# References

American Psychiatric Association (1987) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edn Rev.*, Washington, DC: American Psychiatric Association.

Berger, R. J. and Oswald, I. (1962) 'Effects of sleep deprivation on behaviour, subsequent sleep and dreaming', *Journal of Mental Science* 108: 457–65.

Bixler, E. O., Kales, A., Soldatos, C. R., Kales, J. D. and Healey, S. (1979) 'Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles Metropolitan area', *American Journal of Psychiatry* 136: 1257–62.

Borkovec, T. D. (1979) 'Pseudo (experiential) insomnia and idiopathic (objective) insomnia: theoretical and therapeutic issues', *Advances in Behaviour Research and Therapy* 136: 1257–62.

Borkovec, T. D., Grayson, J. B., O'Brien, G. T. and Weerts, T. C. (1979) 'Relaxation treatment of pseudo insomnia and idiopathic insomnia: an electroencephalographic evaluation', *Journal of Applied Behaviour Analysis* 12: 37–54.

Borkovec, T. D., Lane, T. W. and van Oot, P. H. (1981) 'Phenomenology of sleep among insomniacs and good sleepers: wakefulness experience when cortically asleep', *Journal of Abnormal Psychology* 90: 607–9.

*British Medical Journal* (1980) 'Unquiet sleep', *British Medical Journal* 281: 1660–1.

Bunnell, D. E., Bevier, W. and Horvath, S. M. (1983) 'Effects of exhaustive exercise on the sleep of men and women', *Psychophysiology* 20: 50–8.

Carlson, C. R., White, D. K. and Turkat, I. D. (1982) 'Night terrors: a clinical and empirical review', *Clinical Psychology Review* 2: 455–68.

Carskadon, M. A., Dement, W. C., Mittler, M. M., Guilleminault, C., Zarcone, V. P. and Spiegel, R. (1976) 'Self-reports v. sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaints of chronic insomnia', *American Journal of Psychiatry* 133: 1382–7.

Coates, T. J., Rosekind, M. R., Strossen, R. J., Thoreson, C. E. and Kirmil-Gray, K. (1979) 'Sleep recordings in the laboratory and home: a comparative analysis', *Psychophysiology* 16: 339–46.

Coates, T. J., Killen, J. D., George, J., Marchini, E., Silverman, S., Thoreson, C. (1982) 'Estimating sleep parameters: a multi trait–multimethod analysis', *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 50: 345–52.

Coursey, R. D., Bucksbaum, M. and Frankel, B. L. (1975) 'Personality measures and evoked responses in chronic insomniacs', *Journal of Abnormal Psychology* 84: 239–49.

D'Allesandra, R. and Magelli, C. (1990) 'Snoring every night as risk of myocardial infarction: a case-control study', *British Medical Journal* 300: 1557–8.

Empson, J. (1989) *Sleep and Dreaming*, London: Faber and Faber.

Espie, C. A. (1991) *The Psychological Treatment of Insomnia*, Chichester: Wiley.

Espie, C. A., Brooks, D. N. and Lindsay, W. R. (1989) 'An evaluation of tailored psychological treatment for insomnia', *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 20: 143–53.

Fenwick, P. (1986) 'Murdering while asleep', *British Medical Journal* 293: 574–5.

Frankel, B. L., Buchbinder, R., Coursey, R. D. and Snyder, F. (1973) 'Sleep patterns and psychological test characteristics of chronic primary insomniacs', *Sleep Research* 2: 149.

Frankel, B. L., Coursey, R. D., Buchbinder, R. and Snyder, F. (1976) 'Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia', *Archives of General psychiatry* 33: 615–20.

Franklin, J. (1981) 'The measurement of sleep onset latency in insomnia', *Behaviour Research and Therapy* 19: 541–8.

Freedman, R. R. and Sattler, H. L. (1982) 'Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia', *Journal of Abnormal psychology* 91: 380–9.

Gering, R. C. and Mahrer, A. R. (1972) 'Difficulty in falling asleep', *Psychological Reports* 30: 523–8.

Gillard, J. M. (1976) 'Is insomnia a disease of slow wave sleep?', *European Neurology* 14: 473–84.

Glaros, A. G. and Rao, S. M. (1977) 'Bruxism: a critical review', *Psychological Bulletin* 84: 767–81.

Good, R. (1975) 'Frontalis muscle tension and sleep latency', *Psychophysiology* 12: 465–67.

Guilleminault, C. and Mondin, S. (1986) 'Mononucleosis and chronic day-time sleepiness', *Archives of Internal Medicine* 146: 1333–5.

Hartmann, E. L. (1973) *The Functions of Sleep*, New Haven, Conn.: Yale University Press.

Haynes, S. N., Follingstad, D. and McGowan, W. (1974) 'Insomnia: sleep patterns and anxiety level', *Journal of Psychosomatic Research* 10: 431–6.

Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, V., Phillips, R. and Dement, W. C. (1973) 'Quantification of sleepiness: A new approach', *Psychophysiology* 10: 431–6.

Horne, J. A. and Porter, J. M. (1976) 'Time of day effects with standardised exercise upon subsequent sleep', *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 40: 178–84.

Jennett, S. (1984) 'Snoring and its treatment', *British Medical Journal* 289: 335–6.

Johns, M. W. (1970) 'Sleep habits and symptoms in male medical and surgical patients', *British Medical Journal* 2: 509–12.

Johnson, L. I. (1982) 'Sleep deprivation and performance', in W. Webb (ed.) *Biological Rhythms, Sleep and Performance*, New York: John Wiley.

Jones, H. S. and Oswald, I. (1968) 'Two cases of healthy insomnia', *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 24: 378.

Kales, A., Scharf, M. and Kales, J. (1978) 'Rebound insomnia: a new clinical syndrome', *Science* 201: 1039–41.

Kelley, J. E. and Lichstein, K. L. (1980) 'A sleep assessment device', *Behavioural Assessment* 2: 135–46.

Kleitman, N. (1963) *Sleep and Wakefulness*, Chicago: University of Chicago Press.

Lacks, P. and Morin, C. M. (1992) 'Recent advances in the assessment and treatment of insomnia', *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60: 586–94.

Lichstein, K. L. and Rosenthal, T. L. (1980) 'Insomniacs' perceptions of cognitive vs. somatic determinants of sleep disturbance', *Journal of Abnormal Psychology* 89: 105–7.

Lichstein, K. L., Nickel, R., Hoelscher, T. J. and Kelley, J. E. (1982) 'Clinical validation of a sleep assessment device', *Behaviour Research and Therapy* 20: 292–8.

Lindsay, S. J. E., Salkovskis, P. M. and Stoll, K. (1982) 'Rhythmical body movement in sleep: a brief review and treatment study', *Behaviour Research and Therapy* 20: 523–6.

Marks, I. M. (1981) *The Care and Cure of Neurosis*, New York: John Wiley.

Monroe, L. J. (1967) 'Psychological and physiological differences between good and poor sleepers', *Journal of Abnormal Psychology* 72: 255–64.

Parrott, A. C. and Hindmarch, I. (1980) 'The Leeds Sleep Evaluation Questionnaire in psychopharmacological investigations: a review', *Psychopharmacology* 71: 173–9.

Rosekind, M. R. *et al.* (1978) 'Telephone transmission of polysomnographic data from subjects' homes', *Journal of Nervous and Mental Disease* 166: 448–51.

Roth, T., Kramer, M. and Lutz, T. (1976) 'The nature of insomnia. A descriptive summary of a sleep clinic population'. *Comprehensive Psychiatry* 17: 217–20.

Schmidt, H. S. and Kaelbling, R. (1971) 'The differential laboratory adaptation of sleep parameters', *Biological Psychiatry* 3: 33.

Schmidt-Kessen, W. and Kendel, W. (1973) 'Influence of room temperature on night sleep in man', *Research in Experimental Medicine* 160: 220–33.

Sheiham, A. and Croog, S. H. (1981) 'The psychosocial impact of dental diseases on individuals and communities', *Journal of Behavioural Medicine* 4: 257–72.

Southwell, P. R., Evans, C. R. and Hunt, J. N. (1972) 'Effect of a hot milk drink on movement during sleep', *British Medical Journal* 2: 429–31.

Tepas, D. I. (1982) 'Work/Sleep time schedules and performance', in W. B. Webb (ed.) *Biological Rhythms, Sleep and Performance*, New York: John Wiley.

Thoresen, C. E., Coates, T. J., Kirnil-Grey, H and Rosekind, M. R. (1981) 'Behavioural self-management in treating sleep maintenance insomnia', *Journal of Behavioural Medicine* 4: 41.

Trinder, J. (1988) 'Subjective insomnia without object findings: a pseudo-diagnostic classification?' *Psychological Bulletin* 103: 87–94.

Van Egeren, L., Hagner, S. N, Franzen, M. and Hamilton, J. (1983) 'Presleep cognitions and attributions in sleep onset insomnia', *Journal of Medicine* 6: 217–32.

Viens, M., De Koninck, J., Van den Bergen, R., Audet, R. and Christ, G. (1988) 'A refined switch-activated time monitor for the measurement of sleep-onset latency', *Behaviour Research and Therapy* 26: 271–4.

**Webb, W. B. and Cartwright, R. D. (1978) 'Sleep and dreams', *Annual Review of Psychology* 29: 223–52.**

**Williams, R. L. (1980) 'Sleeping-pill insomnia', *Journal of Clinical Psychiatry* 41: 153–4.**

Williams, R. L. and Karacan, I. (1973 ) 'Clinical disorders of sleep', in G. Usden (ed.) *Sleep Research and Clinical Practice*, New York: Brunner/Mazel.

Williams, R. L. and Karacan, I. (eds) (1979) *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*, New York: John Wiley.

Williams, R. L., Karacan, I. and Hursch, C. J. (1974) *EEG of Human Sleep: Clinical Applications*, New York: John Wiley.

Williams, R. L. and Salamy, A. (1972) 'Alcohol and sleep', in B. Kissin and H. Begleiter (eds) *The Biology of Alcoholism 2*, New York: Plenum Press.